

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

121

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger THORAL

Né à Briennon (Loire), le 22 août 1893

Externe des hôpitaux

ATROPHIES OPTIQUES

PAR FISSURES IRRADIÉES

AU CANAL OPTIQUE

Président : M. LECÈNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

101

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger THORAL

Né à Briennon (Loire), le 22 août 1893
Externe des hôpitaux

ATROPHIES OPTIQUES

PAR FISSURES IRRADIÉES

AU CANAL OPTIQUE

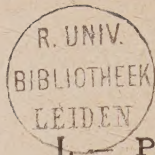
Président : M. LECÈNE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924



LE DOYEN... M. ROGER.

I. PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.. ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGE ³	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment ¹⁰ .
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MCCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT...	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE.....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.

RETIERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.
 AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LEREBoullet. Clinique médicale infan-
 tile.
 LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.

Mm.
 OMBRÉDANNE. Clinique chirurgicale in-
 fantile.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 RATHERY..... Clinique médicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
		l'adulte pour les accidentés du travail, les
FREY.....		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
N.		Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.....		Éducation physique.
		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
 probation.*

A MES PARENTS

En témoignage de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CANTONNET

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin

*A qui nous devons l'idée de
ce travail.*

*Qu'il nous permette de lui
adresser ici l'expression de
notre gratitude pour la grande
amabilité dont il a toujours
fait preuve à notre égard.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur QUÉNU

Monsieur le Docteur CETTINGER

Monsieur le Docteur DUJARIER

Externat

Monsieur le Docteur RICHARDIÈRE

Monsieur le Professeur LEGUEU

Monsieur le Docteur HERSCHER

Monsieur le Docteur MICHEL

A Monsieur le Professeur LECÈNE

Professeur de pathologie externe
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

*Pour le grand honneur qu'il
nous fait en acceptant de pré-
sider notre thèse.*

ATROPHIES OPTIQUES

PAR FISSURES IRRADIÉES

AU CANAL OPTIQUE

INTRODUCTION

De nombreuses complications, dans les fractures de la base du crâne, peuvent s'observer du côté du système nerveux : c'est ainsi que nous pourrions constater une perte de l'ouïe, une paralysie faciale, une diminution ou une abolition de l'odorat, des déviations oculaires dues aux lésions des nerfs moteurs de l'œil et même, quoique très rarement, des lésions de l'hypoglosse et du trijumeau.

Le nerf optique n'est pas un des moins fréquemment atteint, bien au contraire ; en effet nous trouvons, d'après les statistiques, que dans le total des fractures de la base du crâne il y a 62 o/o de fractures de l'étage antérieur, les plus favorables, de beaucoup, aux lésions du nerf optique comme nous le verrons plus loin. M. le D^r Cantonnet (1), réunissant plusieurs statistiques, a rassemblé 268 observa-

1. *Revue de chirurgie.*

tions suffisamment explicites de lésions de l'appareil visuel à la suite de fractures de la base du crâne. Dans ce nombre 43 cas se rapportent à des lésions siégeant sur le chiasma, les bandelettes optiques, les sphères visuelles corticales ayant provoqué des hémianopsies diverses. Les 225 autres cas se rapportent uniquement à des lésions du nerf optique beaucoup plus fréquemment touché à cause des rapports très étroits qu'il a avec l'appareil osseux dans le canal optique, sa gaine dure-mérienne servant de périoste au canal.

Ces 225 cas se répartissent de la manière suivante : deux cent huit fois, il y a des lésions unilatérales se divisant en 143 cas d'atrophie optique totale du côté traumatisé, — 6 cas seulement d'atrophie optique totale du côté opposé, — 55 cas d'atrophie partielle — et 4 cas dans lesquels il y a eu régression complète des lésions après un temps plus ou moins long.

Les 17 observations qui restent se rapportent à des cas de lésions bilatérales se répartissant en 4 cas d'atrophie bilatérale totale, 7 cas d'atrophie totale d'un côté et partielle de l'autre, 6 cas où il y eut régression complète des lésions.

On voit donc que, si les fractures de la base du crâne produisent très fréquemment une atrophie complète du nerf optique, parfois mais rarement la cécité peut régresser complètement (10 fois sur 228, soit env. 4 o/o), beaucoup plus souvent la régression est incomplète et il subsiste une cécité partielle et

définitive que nous constatons dans 62 cas (27,6 o/o).

Jusqu'ici nous avons envisagé les fractures de la base du crâne sans tenir compte du traumatisme qui les avait provoquées. Dans la très grande majorité des cas il s'agit de traumatismes violents par choc ou arme à feu provoquant des fractures dont tous les symptômes classiques (perte de connaissance, écoulement de sang ou de sérosité par le nez, les oreilles ou la bouche) imposent le diagnostic de fracture du crâne. Quelquefois cependant, un traumatisme même léger portant sur le rebord orbitaire ou la région antéro-latérale de la tête, sans provoquer aucun signe classique de fracture de la base du crâne, est suivi de lésions plus ou moins graves des nerfs optiques. Ce sont quelques fractures de ce genre dont nous rapportons les observations.

Pour bien comprendre le mécanisme de ces lésions, il faut se rappeler quelques points particuliers de l'anatomie du canal optique, du nerf optique et de ses gaines, comment se produisent les fractures de la base et la direction de leurs irradiations au plafond de l'orbite. Dans un dernier chapitre, nous indiquerons les lésions que l'on trouve à l'examen du nerf optique lésé.

I

ANATOMIE DU CANAL OPTIQUE DU NERF ET DE SES GAINES

La base du crâne est remarquable par le grand nombre de pièces qui contribuent à la former, son aspect irrégulier, la multiplicité des canaux ou cavités qu'elle présente et par l'inégale répartition de son tissu osseux dont l'épaisseur peut varier suivant les points de 5, 6 et même 7 millimètres à un demi-millimètre à peine. Cette faible épaisseur, jointe à la présence des nombreux orifices qui traversent la base du crâne, crée des points de moindre résistance qui sont particulièrement favorables à la production et à l'irradiation des fractures.

Si le rocher qui renferme l'appareil auditif semble de ce fait particulièrement fragile, l'étage antérieur qui nous intéresse seul ici nous apparaît de suite comme un des lieux les plus favorables aux fractures. Formé des deux voûtes orbitaires séparées par la lame criblée de l'ethmoïde, il nous présente en arrière, au niveau des extrémités latérales de la gouttière optique, deux orifices, ou plutôt deux

petits conduits destinés à livrer passage aux nerfs optiques : ce sont les canaux optiques creusés dans l'épaisseur des petites ailes du sphénoïde. Leur grand axe présente une triple obliquité et se porte à la fois en avant, en dehors et légèrement en bas. Nous leur considérerons deux orifices et un trajet intermédiaire.

L'orifice antérieur que l'on voit au fond de l'orbite est régulièrement arrondi, l'orifice postérieur ouvert sur les côtés de la gouttière optique a l'aspect d'une fente en forme de raquette à grand axe transversal ; sa grosse extrémité est dirigée en dehors et sa petite en dedans. Cette forme correspond à celle de la portion intra-crânienne du nerf optique, très aplatie comme le chiasma auquel il fait suite.

Le canal optique, long de 6 à 7 millimètres seulement a une paroi interne très mince qui répond au corps du sphénoïde et au sinus de même nom, des parois externe et inférieure épaisses, résistantes qui répondent à la base de l'apophyse clinéoïde antérieure, une paroi supérieure ou voûte, la plus mince de toute qui se continue en avant par la voûte de l'orbite. C'est cette paroi qu'intéresse presque toujours les irradiations fissuraires dans les fractures de l'étage antérieur, c'est celle aussi sur laquelle s'appliquent le nerf optique et ses enveloppes, ce qui explique la fréquence de leurs lésions.

Enfin le périoste qui tapisse le canal optique est intérieurement uni à la gaine externe ou durale du nerf au point que l'on a pu dire que cette gaine ser-

vait de périoste au canal optique. Cette disposition constitue pour le nerf optique un point d'attache si solide qu'un homme vigoureux tirant sur le globe oculaire ne peut l'arracher de l'orbite.

Nerf. — C'est par ce canal que le nerf optique passe de la cavité crânienne, où il prend naissance à l'angle antérieur du chiasma, dans la cavité orbitaire où il se termine à la partie postérieure du globe oculaire par son épanouissement sur la rétine. Dans le plan vertical chaque nerf est obliquement ascendant de l'œil au chiasma, tandis que par rapport au plan médian, les deux nerfs d'abord sensiblement parallèles entre eux dans leurs portions orbitaires, s'infléchissent au niveau du canal orbitaire pour converger vers le chiasma.

Cordon blanc long de 5 centimètres, épais de 4 millimètres, le nerf optique est divisé par les anatomistes en quatre portions : portion intra-crânienne, portion intra-canaliculaire, portion intra-orbitaire et portion intra-bulbeuse.

a) La portion intra-crânienne, aplatie de haut en bas mesure 10 à 12 millimètres de long sur 5 millimètres de large et 3 millimètres d'épaisseur. Elle repose en bas sur la tente de l'hypophyse et sur la partie externe de la gouttière optique, en haut elle répond à la partie externe de l'espace quadrilatère perforé et à la racine blanche interne du nerf olfactif ; à sa partie inféro-externe se trouve la carotide interne et la portion initiale de l'artère ophtalmique.

b) La portion intra-canaliculaire, arrondie, mesure

de 6 à 7 millimètres de long sur 3 millimètres de diamètre ; elle est solidement unie à la paroi du canal ; enfin à sa partie inféro-externe passe l'artère ophtalmique qui traverse le canal avec lui.

c) La portion intra-orbitaire mesure 30 millimètres de long ; ses nombreuses flexuosités permettent au globe oculaire de se mouvoir librement dans tous les sens sans que le nerf soit tirailé.

Dans ce trajet le nerf est en rapport avec les parties molles de la cavité orbitaire ; il est croisé obliquement de dehors en dedans sur sa face supérieure par l'artère ophtalmique ; le ganglion ophtalmique s'applique contre sa face externe à l'union du tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs. Le nerf est encore en rapport avec les nerfs et vaisseaux ciliaires disposés plus ou moins régulièrement tout autour de lui. C'est dans cette portion que l'artère centrale de la rétine, accompagnée de la veine centrale de la rétine, pénètre dans l'épaisseur du nerf par son côté externe et à 10 millimètres environ de la sclérotique.

d) La portion bulbeuse, très courte, a 6 à 7 dixièmes de millimètre de long et répond à la sclérotique et à la choroïde. A ce niveau le nerf s'effile en cône du fait de la disparition de la myéline autour de chacune de ses fibres nerveuses et de la réduction de son tissu névroglie.

Gaines. — Comme le névraxe lui-même le nerf optique dans sa partie orbitaire est entouré de 3 gaines, prolongements de la pie-mère, de l'ara-

chnoïde et de la dure-mère La gaine interne ou durale, mince, délicate, a tous les caractères histologiques de la pie-mère cérébrale. Intimement liée au nerf dont elle constitue le névrilème toutes les tentatives faites pour la réparer sont restées vaines.

La gaine moyenne ou arachnoïdienne est très mince, analogue à l'arachnoïde crânienne dont elle n'est d'ailleurs qu'un prolongement.

Enfin la gaine externe ou durale est fibreuse, blanche, relativement épaisse, un peu lâche sur le tronc nerveux ; elle se continue d'une part avec la sclérotique d'autre part à travers le canal optique avec la dure-mère crânienne. A l'extrémité orbitaire du canal elle adhère intimement aux tendons d'insertion de la plupart des muscles, dans le canal elle se fusionne avec le périoste, constituant la principale insertion du nerf optique au fond de l'orbite.

En incisant la gaine durale on constate qu'elle est reliée au tronc nerveux par un fouillis de trabécules conjonctives surtout développées vers le globe oculaire, beaucoup plus courtes vers le fond de l'orbite. Ces trabécules représentent le tissu arachnoïdien rattachant la dure-mère à la pie-mère qui est elle-même intimement appliquée sur le tronc nerveux comme nous l'avons vu.

Le nerf optique est donc solidement relié à sa gaine durale, cela surtout au niveau du canal optique où les gaines sont soudées entre elles dans la plus grande partie de leur circonférence. La gaine durale adhérant solidement au canal optique, il en résulte

qu'une traction traumatique ou chirurgicale, si violente soit-elle, portant sur le globe ou sur le nerf, n'est nullement transmise à l'encéphale, mais qu'elle s'arrête au canal optique, point d'adhérence invincible du cordon extrêmement solide que forme le nerf optique entouré de ses gaines.

Dans le crâne, le nerf n'est plus recouvert par sa gaine durale parce que celle-ci, à l'extrémité crânienne du canal optique abandonne le tronc nerveux pour se continuer avec la dure-mère qui tapisse les os du crâne. La pie-mère recouvre toujours immédiatement le nerf.

Pour terminer, nous ferons remarquer que le nerf optique, épanoui à proximité des centres nerveux, est le seul nerf qu'il soit possible d'explorer directement sur le vivant de même que les vaisseaux de la papille et de la rétine sont les seuls dont on puisse étudier à jour et par transparence le diamètre, la coloration et le contenu.

II

PATHOGÉNIE DES FISSURES ET FRACTURES IRRADIÉES AU PLAFOND DE L'ORBITE

A part les fractures directes des voûtes orbitaires, qui n'entrent pas dans le cadre de notre sujet, par objets pointus tels que pointe de parapluie, de fleuret ou de crayon (observation de Poirier), les canaux optiques peuvent être encore lésés à la suite de fractures irradiées de l'étage moyen ou dans les grands délabrements du crâne produits par de violents traumatismes ou des coups de feu ; mais ils sont surtout intéressés dans les fractures de l'étage antérieur et cela se comprend facilement si l'on se rappelle la minceur du plafond orbitaire et les relations qui existent entre la région percutée du crâne et l'irradiation de la fracture. Ce sont les seules fractures dont nous nous occuperons ici, car seules elles peuvent se produire à la suite de traumatisme léger et s'accompagner de lésions des nerfs optiques sans donner aucun des signes classiques des fractures du crâne.

Les fractures de l'étage antérieur succèdent aux traumatismes ordinaires, chutes ou coups, portant

sur le front surtout au niveau de la bosse frontale et encore plus au niveau de l'apophyse orbitaire externe du frontal.

En général, elles se présentent sous l'aspect de simples fissures, fines crevasses à bords très rapprochés. Quelquefois cependant il y a des fissures esquilleuses dont les fragments plus ou moins petits ou nombreux restent en place ou se détachent. Il arrive parfois que la dure-mère sus-jacente reste indemne, mais souvent elle présente de petites déchirures de minime importance par rapport aux lésions osseuses.

Généralement la fissure a son origine au niveau de l'arcade orbitaire soit à sa partie moyenne, soit, beaucoup plus souvent, au niveau du point faible que crée le canal sus-orbitaire. De là elle traverse la voûte orbitaire d'avant en arrière, en dehors de la lame criblée pour aboutir soit au trou optique soit à la partie interne de la fente sphénoïdale.

D'une manière générale c'est la paroi supérieure ou supéro-interne du canal optique qui est lésée ; parfois cependant, c'est la paroi interne, on se trouve alors presque toujours en présence d'une fissure bifurquée dont une branche passe par la paroi supérieure et l'autre par la paroi interne ou même inférieure du canal, atteignant dans ce cas la lame papyracée. Enfin le trait de fracture peut contourner l'apophyse clinoïde antérieure à sa base, en passant par son côté externe.

Cette fissure antéro-postérieure peut passer d'un

côté de l'étage antérieur à l'autre, à travers la lame criblée de l'ethmoïde, presque constamment en arrière de l'apophyse crista galli.

Ainsi donc, le canal optique est intéressé très fréquemment dans les fractures de la base du crâne, dans une proportion de 64 o/o d'après les recherches de von Höelder; sur les 54 fractures de ce canal qu'il rapporte, cet auteur note quarante-deux fois un épanchement sanguin dans la gaine du nerf optique. Ces épanchements uni ou bilatéraux, jamais von Höelder ne les a rencontrés sans fracture du canal osseux, fait d'une grande importance et sur lequel nous reviendrons en parlant des lésions du nerf optique.

De tout cela nous devons conclure à l'extrême fréquence des lésions du canal optique dans les fractures irradiées de l'étage antérieur, fait à opposer à la rareté de cette lésion dans toutes les autres catégories de fractures du crâne.

En 1844, Aran dans son mémoire si souvent cité des Archives de médecine, avait montré que les fractures par irradiation étaient les plus nombreuses de toutes les fractures de la base et que l'irradiation se fait vers la base en suivant le chemin le plus court, obéissant à des lois suivant lesquelles la contusion d'une partie de la voûte produit une fissure d'une partie déterminée de la base : Ainsi une fracture de la région frontale gagnera l'étage antérieur de la base du crâne, les chutes sur la région temporale provoqueront des fractures de l'étage moyen,

sur la région occipitale, des fractures de l'étage postérieur.

Aran, assimilant le crâne à un solide géométrique, expliquait cela en disant que les fractures arrivent à la base par le chemin le plus court, c'est-à-dire en suivant la courbe du plus court rayon.

Quelques années plus tard, en 1855, Trélat devant la société anatomique expliqua que la limitation habituelle des fractures à l'un des étages de la base était due à la présence des trous de la base du crâne, qui constituent un obstacle à la propagation des fissures et limitent leur trajet. Le rôle ainsi attribué aux trous de la base ne semble pas douteux, mais il ne suffit pas à expliquer la régularité du trajet des fissures.

En 1783, Félizet dont les idées, basées sur des expériences cadavériques furent confirmées par les expériences graphiques de Chipault, donna une nouvelle explication reposant sur la composition architecturale du crâne. Cette théorie pathogénique quoique combattue par quelques auteurs notamment en Allemagne où l'on a admis que la direction des fissures craniennes dépendait de la direction de la violence traumatique, est cependant la plus généralement admise.

Pour Félizet le crâne est un édifice formé par une pièce inférieure, la base, qui supporte la voûte ou sinciput par l'intermédiaire de portions osseuses plus solides qu'on nomme les piliers ou arcs-boutants du crâne. Les portions intermédiaires aux

piliers ou arcs-boutants sont au contraire relativement assez faibles.

Les piliers sont au nombre de six, disposés symétriquement deux à deux : le pilier frontal (crête frontale) et le pilier occipital (crête et protubérance occipitale) les piliers antéro-externe ou orbito-sphénoïdaux et les piliers postéro-externe ou pétéux.

Les piliers eux-mêmes présentent d'ailleurs des lieux de moindre résistance, comme les cavités de l'oreille dans le rocher, qui favoriseront le passage des fissures irradiées d'un étage à l'autre quand le traumatisme atteindra une certaine force.

Ces notions anatomiques résumées voici comment Forgeue, toujours d'après les travaux de Félizet, explique le mécanisme des fractures. « La fêlure est la conséquence du redressement forcé d'une courbure. Or étant donnée une surface courbe, une calotte sphérique, elle présente deux arcs cardinaux, perpendiculaires l'un à l'autre. Supposons un choc tendant à aplatir la courbure ; les deux grands arcs peuvent subir une égale dépression ; ou bien au contraire, un des arcs fléchit davantage. Eh bien ! le trait de fracture est précisément perpendiculaire à l'arc le plus redressé. Félizet l'a démontré par l'étude des empreintes de dépression. Sur une feuille de papier appliquée au sol, laissez tomber, de hauteur variable, un crâne enduit de cirage : vous obtenez une empreinte qui est un cercle presque parfait si les deux arcs principaux se dépriment également, ou qui, au contraire, si la flexion n'est pas égale

pour les deux arcs, se déforme en un ovale plus ou moins allongé, dans le sens de l'arc le plus redressé. Or on vérifie que le trait de fracture se fait dans la direction perpendiculaire au grand axe de la ligne d'empreinte ».

Si nous envisageons maintenant le cas d'une fracture irradiée de l'étage antérieur, voici comment nous l'expliquerons. Soit un coup portant sur la région frontale. Le choc rencontre une surface arrondie dont la résistance peut être rapportée au système de deux courbes cardinales, une verticale, l'autre horizontale. Or la courbe verticale, appuyée en haut sur toute la portion opposée du crâne, résiste. Au contraire, l'horizontale fléchit, car elle a pour appui d'un côté l'arc-boutant frontal, de l'autre l'arc-boutant orbito-sphénoïdal, arcs-boutants qui se laissent écarter dans une certaine mesure; c'est elle qui se brise, suivant une fêlure perpendiculaire à son arc redressé.

En somme les lignes de résistance sont formées par les arêtes supéro-interne et supéro-externe de l'orbite, l'entre-boutant est le plafond.

III

LÉSIONS DU NERF OPTIQUE

Nous venons de voir que dans un grand nombre de fractures du crâne le toit de l'orbite est intéressé et qu'en particulier, très fréquemment, le trait de fracture passe par le canal optique pouvant causer une lésion importante d'un nerf dont la fonction est primordiale. Nous avons également insisté sur ce fait, d'une très grande importance, qu'en dehors des fractures classiques, on trouve des cas, dont nous rapportons plusieurs observations, où la fracture ne donne lieu à aucun symptôme typique : ni perte de connaissance, ni hémorragie, ni écoulement de liquide céphalo-rachidien par les orifices naturels et où toute la scène est occupée par la lésion du nerf optique et la cécité qu'elle entraîne. Ces cas peuvent parfois donner de grandes difficultés d'interprétation au point de vue médico-légal. En effet, il arrive qu'un sujet atteint d'une atrophie optique affirme avoir fait une chute ou reçu un coup auquel il attribue la baisse de sa vision. S'il n'y a pas eu de témoins, si l'accident a paru d'abord sans conséquence, il est parfois fort malaisé de savoir jusqu'à

quel point l'état maladif du nerf optique, dont on ignore bien entendu l'état antérieur, lui est imputable.

D'autres fois, c'est au moment où le chirurgien enlève le pansement d'une plaie du front que le malade déclare que son œil ne voit plus. L'examen du nerf optique montre une papille nettement atrophiée, mais il est impossible de savoir si cette atrophie est récente ou ancienne.

Pendant longtemps les experts appelés à se prononcer en pareil cas se couvrirent par des formules vagues, peu compromettantes, incriminant à la suite des théories de Morgagni, Vicq d'Azyr, Dupuytren les lésions du cerveau et de ses enveloppes, la commotion du nerf optique, la commotion de la rétine ou bien encore les lésions des nerfs de la V^e paire, lésions qui agiraient, d'après eux, par action réflexe sur le nerf de la vision. Cette dernière théorie des amauroses réflexes en particulier obtint une grande faveur auprès des cliniciens de l'époque.

La découverte de l'ophtalmoscopie et la possibilité d'étudier le fond de l'œil mit fin à la série des hypothèses et permit de montrer que ces amauroses reconnaissaient pour cause un substratum anatomique, une lésion des membranes profondes de l'œil ou de la papille optique. Chassaignac, en 1842, Galzowski, en 1872, Richet, en 1877, montrèrent que ces amauroses étaient dues à des compressions du nerf optique au niveau du canal optique.

Actuellement on reconnaît, à la suite de nom-

breuses observations recueillies et étudiées, que le nerf optique peut se trouver lésé dans les conditions suivantes :

1^o *Compression ou déchirure par une esquille osseuse.* — Nous avons vu que les fractures des voûtes orbitaires se présentent dans la grande majorité des cas sous l'aspect d'une simple fissure à bords très rapprochés, sans déplacement, c'est dire que les lésions du nerf par compression esquilleuse sont rares. Néanmoins dans certains cas, surtout dans les fractures directes, une esquille peut faire saillie dans l'orbite et léser le nerf à un point quelconque de son parcours. Nous pourrions alors avoir deux aspects différents de lésions. Si l'esquille comprime le nerf au niveau même du canal optique, le nerf pourra être comprimé, voire même déchiré ou entièrement sectionné (éventualité exceptionnelle) et la transmission des impressions lumineuses sera complètement interrompue. La circulation sanguine au contraire ne sera pas atteinte et la papille ne présentera aucune modification du côté de ses vaisseaux ni dans les jours qui suivent immédiatement l'accident, ni quand l'atrophie optique sera pleinement établie. C'est que l'artère ophtalmique rarement blessée par l'esquille lutte contre la compression par ses pulsations et se fait un passage suffisant avant que le cal ne fixe définitivement le fragment osseux détaché.

Mais si au contraire l'esquille se détache en avant de l'entrée de l'artère centrale de la rétine dans le

cordon nerveux, la compression se fera sentir non plus seulement sur les fibres nerveuses mais aussi sur les vaisseaux qui passent au milieu d'elles et nous verrons apparaître de la stase papillaire. Le sang pénétrant difficilement dans la partie terminale de l'artère, les branches de celle-ci apparaîtront sur la papille minces, pâles et affaissées tandis que la veine sera gonflée, tortueuse et noirâtre parce que son calibre rétréci au point de compression ne permet plus au sang de s'écouler assez rapidement.

Dans ces deux cas la lésion nerveuse est unilatérale, dure autant que la compression et devient définitive lorsque le cal a fixé l'esquille. L'amaurose est complète en cas de section du nerf ou de compression forte mais souvent heureusement une partie seulement du cordon nerveux est atteinte et il ne subsiste qu'une diminution du champ visuel.

2° *Compression par le cal de consolidation.* — C'est seulement depuis les travaux de Richet en 1885 établissant d'une façon indiscutable la consolidation des fractures du crâne par cal osseux, niée par Malgaigne, que ce mécanisme a pu être invoqué pour expliquer certaines amauroses à la suite de traumatismes craniens.

L'esquille osseuse ou la fissure ne comprime pas le nerf optique d'une façon suffisante pour provoquer des troubles visuels aussitôt après l'accident, mais pendant le travail de réparation le cal qui se forme peut appliquer le nerf contre la paroi oppo-

sée ou plus simplement rétrécir l'orifice du canal optique.

L'état de la vision est alors intimement lié à l'évolution de ce cal, elle diminue si le cal augmente pour aboutir à une amaurose définitive et complète si l'évolution du cal ne s'arrête pas assez tôt. Parfois cependant le temps et le traitement peuvent amener, éventualité bien aléatoire, une résorption du cal que suit une amélioration de la vision.

3° *Compression par un épanchement sanguin.* — C'est une complication fréquente des fractures de la base du crâne que l'épanchement de sang qui suit immédiatement l'accident et peut siéger dans le crâne, dans l'orbite hors de la gaine du nerf optique ou dans l'espace intra-vaginal de ce dernier.

Intra orbitaire l'épanchement devrait être considérable pour produire une compression suffisante du nerf optique. Les vaisseaux qui passent à son centre étant alors également comprimés, la stase papillaire serait la règle. Mais il nous paraît bien hypothétique que du sang extravasé soit à un tel degré de pression qu'il puisse comprimer un nerf aussi compact. En général ces épanchements seront simplement des causes adjuvantes et passagères.

Il n'en n'est pas de même de l'épanchement intra-vaginal qui est une cause importante de compression du nerf optique. Quand il est unilatéral il faut lui trouver une cause locale : cette cause c'est la fracture du canal optique. Sur 54 fractures de ce canal Von Hoelder a trouvé quarante-deux fois un épanchement

dans la gaine du nerf et de plus il dit n'avoir jamais trouvé ces épanchements sans lésion osseuse. Beck a prétendu qu'une simple fissure ne suffisait pas pour les provoquer, mais qu'il fallait encore un déplacement des fragments. Cependant l'union intime de l'os, de son périoste et de la gaine du nerf optique au niveau du canal optique ainsi que celle de la gaine et du nerf lui-même, par l'intermédiaire d'un cloisonnement serré, ne semblent guère pouvoir permettre une fissure osseuse sans lésion de la gaine ou du nerf lui-même.

On voit donc que fracture du canal orbitaire et épanchement sanguin intra-vaginal sont intimement liés soit que le sang vienne d'une communication traumatique de l'espace de Schwalbe avec la cavité crânienne, siège elle-même d'un épanchement, soit qu'il provienne de déchirure des vaisseaux de la gaine nerveuse ou des vaisseaux centraux à leur passage entre les tuniques et avant leur pénétration dans le tissu nerveux.

La compression ainsi produite sera surtout marquée dans la partie intra-orbitaire du nerf optique, la présence de l'artère ophtalmique s'y opposant dans une certaine mesure dans le canal même. Cette compression, d'après Knapp, peut être assez forte pour produire une ischémie totale et une cécité subite.

La conséquence de cette compression est une hyperhémie veineuse accompagnée souvent d'une infiltration sanguine du disque optique dès les pre-

miers jours qui suivent le traumatisme, c'est la stase papillaire. Plus tard à la période d'atrophie du nerf il se formera des dépôts pigmentaires à la surface de la papille.

Il faut savoir toutefois que la stase papillaire ne produit pas l'amaurose, sauf dans les périodes terminales, témoin l'observation citée par Panas, d'un degré élevé de stase sans troubles de la vue et sans altération des fibres nerveuses au bout d'un an.

Après cette étude des différents mécanismes suivant lesquels le nerf optique peut être lésé, il nous reste à voir les différentes modalités sous lesquelles nous les retrouvons en clinique. A ce point de vue nous pourrions rencontrer des amauroses évoluant de façon fort différente et que nous répartirions en quatre groupes.

I. Dans un premier groupe nous mettrons les *amauroses immédiates incurables* produites par des lésions non susceptibles de réparation, tels des écrasements ou des déchirures du tronc nerveux par des esquilles de la voûte de l'orbite ou du canal optique. Nous avons alors presque toujours une amaurose unilatérale du côté traumatisé. Cependant il arrive que la cécité siège du côté opposé et même qu'elle soit bilatérale comme dans notre observation III. Dans ces deux éventualités on peut rapporter les accidents constatés à une lésion du chiasma ou des bandelettes optiques, mais parfois aussi il faut incriminer une fracture fissuraire intéressant les deux voûtes orbitaires ou les deux canaux optiques.

Cette cécité s'établit immédiatement, elle peut être absolue ou incomplète. C'est ainsi que dans notre observation III nous avons une amaurose complète du côté gauche et seulement une forte diminution de l'acuité visuelle du côté droit.

L'examen des yeux fait aussitôt que possible montre que la pupille du côté sain réagit parfaitement à la lumière et à l'accommodation, tandis que la pupille du côté malade, dilatée, se montre indifférente aux irradiations lumineuses. Si nous pratiquons à ce moment un examen du fond de l'œil, il sera presque toujours négatif : la rétine est normale et cela tient à ce que la dégénérescence wallérienne, conséquence de la déchirure du nerf, n'a pas encore eu le temps de se produire. Par contre nous trouverons quelquefois une diminution de calibre des vaisseaux. Mais deux ou trois semaines plus tard, un nouvel examen du fond de l'œil nous permettra de reconnaître nettement l'atrophie de la papille avec ses caractères fondamentaux : nous constaterons une décoloration de la papille dont la couleur rose a d'abord pâli puis est devenue blanc grisâtre et enfin complètement blanche, nacrée, semblable à un pain à cacheter suivant la comparaison classique. A ce moment le disque papillaire se détache avec une grande netteté dans le fond de l'œil et les vaisseaux centraux sont tout particulièrement visibles. La papille est excavée à cause de la diminution de volume du nerf, ses bords sont en cupule. Cette excavation se reconnaît au coude que forment les vais-

seaux sur les bords de la papille. Enfin on notera une diminution parfois même la disparition des vaisseaux rétiniens très nette, surtout si l'on a soin de faire un examen comparé des deux yeux.

II. — Ce deuxième groupe comprend *les amauroses immédiates qui s'amendent* ultérieurement. Due presque toujours à une compression du nerf par un hématome des gaines, la lésion n'est pas définitive d'emblée et peut évoluer tant que le sang n'est pas complètement résorbé, ce qui demande deux à trois semaines. On peut admettre que si cet épanchement sanguin est la seule cause du trouble de la vision, celle-ci est susceptible de se rétablir dans son intégrité. Nous n'observerons cependant pas souvent une guérison totale parce que le tronc optique trop violemment ébranlé ou imbibé par le sang sous pression aura perdu une partie de ses fibres nerveuses. L'examen du fond de l'œil permet de constater de l'œdème de la papille, celle-ci fortement proéminente avec des bords très infiltrés à une coloration d'un rouge grisâtre ; ses veines sont dilatées et flexueuses, tandis que ses artères sont devenues filiformes. Quelquefois on verra des hémorragies papillaires ou papillo-rétiniennes mais plus souvent une infiltration du pôle postérieur de l'œil par le sang sous forme d'un anneau noirâtre tout autour de la pupille.

III. — Voici maintenant une évolution tout à fait différente. *La vision nullement atteinte au début, baisse progressivement ensuite.* On trouve à côté de

cette diminution de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique et régulier du champ de la vision et, symptôme précoce, des troubles dans la vision des couleurs.

« On peut alors invoquer soit la présence de sang à l'intérieur du tronc nerveux se résorbant mal et jouant le rôle d'irritation, soit des rétractions cicatricielles diverses dont la plus importante est le cal ou mieux la réaction périostique qui consolide les fractures du crâne, soit enfin des inflammations méningitiques localisées. Ainsi donc, irritations, compressions et inflammations pourront produire des atrophies partielles et lentes (1). » Les différences d'aspect clinique prouvent bien d'ailleurs cette diversité du processus selon les cas : Y a-t-il atrophie simple, descendante, due à une compression ne modifiant pas la circulation générale du nerf ; à l'ophtalmoscope nous verrons une papille absolument normale au début puisque ce n'est qu'une fois la dégénérescence du nerf optique terminée que nous pourrons constater les signes d'atrophie optique. Y a-t-il névrite optique d'origine irritative ou inflammatoire, l'ophtalmoscope nous montrera une pupille enflammée ; celle-ci est alors le siège d'une rougeur intense, avec hyperhémie mais sans gonflement appréciable. Ses bords sont flous, irréguliers, noyés dans un halo. Y a-t-il enfin compression du tronc nerveux sur une assez large étendue et altérant les conditions de

1. Dr Cautonnet, *Revue Chirurgie*, août 1909.

circulation générale du nerf, celui-ci est œdédiatié et l'ophtalmoscope nous montre une stase papillaire considérable.

IV. — Enfin, pour être complet, nous signalerons avec M. le Dr Cautonnet, la possibilité *d'une variété d'atrophie partielle qui participe à la fois aux deux types précédents*. Immédiatement après l'accident on constate une amaurose complète qui rétrocede dans les semaines qui suivent. La vision se rétablit peu à peu, parfois presque complètement puis, après un temps plus ou moins long, elle baisse de nouveau jusqu'à un point variable où elle se fixe définitivement. Nous aurons une explication satisfaisante de cette évolution, si nous admettons qu'un hématome des gaines a produit une amaurose immédiate qui a rétrocedé en même temps que l'épanchement se résorbait et plus tard notre lésion s'est trouvée le siège d'une rétraction cicatricielle ou d'un cal exubérant, ou d'une inflammation méningitique localisée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Dr Cantonnet) (Inédit)

B. H..., 80 ans, artiste peintre est renversé par un commis à bicyclette ; il tombe sur un rail de tramway et reçoit un choc au niveau de l'apophyse orbitaire externe droite du frontal. Ecchymose locale. Pas de perte de connaissance, ni écoulement de sérosité ou de sang par les narines ni par les oreilles.

Œdème consécutif des paupières pendant six à sept jours. Lorsque les paupières dégonflées permettent de nouveau l'examen de l'œil, on ne constate aucune déviation paralytique mais on voit une dilatation marquée de la pupille qui ne réagit pas à la lumière projetée sur cet œil, tandis que la pupille de l'œil gauche qui est normal réagit parfaitement. Si l'on éclaire l'œil gauche, la pupille droite réagit bien car les voies irido-constructives motrices sont intactes mais l'éclairement de l'œil droit ne contracte pas la pupille, comme si le nerf optique droit ou la rétine droite n'étaient plus capable de percevoir et de transmettre l'impression lumineuse.

En effet cet œil ne voit plus et la mydriase constatée n'est que la traduction de la perte unilatérale de la vue (mydriase *ex anopsia*).

L'examen ophtalmoscopique ne laisse voir aucune altération importante du nerf optique sauf un peu de rétrécissement du calibre de ses vaisseaux. La rétine est normale par-

tout et cependant malgré ces faibles constatations objectives cet œil ne voit pas, est complètement aveugle.

Une quinzaine de jours après cet examen, c'est-à-dire une vingtaine de jours après l'accident on constate nettement que la papille a pâli, avec contours net, aspect filiforme des artères et diminution du calibre des veines. C'est l'atrophie classique de la papille, dite primitive, c'est-à-dire non précédée d'un stade inflammatoire ou névritique.

La déchirure du nerf optique par suite du choc frontal (avec irradiation fissuraire au canal optique était totale dès le premier jour et se traduisait par une cécité unilatérale avec perte de toute perception lumineuse. Mais, ainsi qu'on le sait, la dégénérescence atrophique descendant de la lésion vers les cellules multipolaires de la rétine a mis trois semaines environ à se manifester par une sclérose vasculaire et fibrillaire qui s'est enfin manifestée par la pâleur spéciale et caractéristique de la papille examinée plus tard à l'ophtalmoscope.

L'état de ce vieillard reste indéfiniment le même : la vision de l'œil droit fut totalement et durablement perdue, l'œil droit se dévia en strabisme externe ainsi qu'on le voit généralement à la suite de la perte unilatérale de la vision (position de repos de l'œil non voyant).

OBSERVATION II (D^r Cantonnet) (Inédit)

M. X..., 55 ans, marchand de chevaux à M..., reçoit une ruade de cheval qui lui brise la partie externe du rebord

orbitaire supérieur droit. Un chirurgien appelé enlève un fragment détaché de forme triangulaire et curviligne dont le sommet est formé justement par l'apophyse orbitaire externe du frontal.

La vision de l'œil droit est totalement perdue d'emblée. La pupille de cet œil est dilatée.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué dès qu'il est possible ne montre aucune altération importante du côté de la papille ou de la rétine, seulement une certaine diminution du calibre des vaisseaux.

Trois semaines après l'accident un nouvel examen du fond de l'œil montre une papille atrophiée, pâle avec des vaisseaux filiformes.

L'état du malade est resté stationnaire. L'œil droit demeure amaurotique, dévié en strabisme externe.

Comme dans le cas précédent le nerf optique fut donc totalement sectionné au moment de l'accident produisant une amaurose complète et définitive. L'examen ophtalmoscopique n'a montré que tardivement de l'atrophie de la pupille.

OBSERVATION III

(D^r Cautonnet, in *Revue de Chirurgie*).

Le nommé B. . . , 61 ans, charretier, fit le 26 juin 1906 une chute de cheval; le choc porta sur la hanche gauche où il produisit une fracture intracapsulaire du col fémoral et sur la partie antéro-latérale gauche de la tête; perte de connaissance pendant une demi-heure; pas d'autres signes de frac-

ture de la base du crâne. Dès les jours suivants on constata que l'œil gauche ne voyait plus et que l'œil droit voyait mal.

Des certificats d'ophtalmologistes en date du 13 octobre et 19 décembre 1906 constatèrent l'atrophie optique totale gauche et partielle à droite.

Le 3 avril 1907, une expertise montra la cécité absolue de l'œil gauche (pupille dilatée, vaisseaux rétiniens rétrécis, pâleur et aplatissement de la papille optique); il existe quelques troubles de la sensibilité (hypo-esthésie de la cornée et de la conjonctive). L'œil droit, dont les réflexes pupillaires sont normaux, présente une certaine congestion de la papille. L'acuité visuelle déterminée de façon à éviter toute supercherie est de $1/10$ de la normale. Le champ visuel est rétréci d'une façon irrégulière: il n'a rien du rétrécissement par hystéro-traumatisme.

Une deuxième expertise, pratiquée le 5 août 1907, montre que l'œil gauche est resté dans le même état; que, par contre, l'œil droit s'est un peu amélioré; la papille est toujours un peu congestionnée et ses bords manquent de netteté; l'acuité visuelle est de $1/6$ de la normale et le champ visuel, quoique toujours irrégulièrement rétréci, est plus grand que le 3 avril. Le malade revu depuis est resté dans le même état. L'atrophie du nerf optique droit est donc définitivement partielle.

Il s'agit donc d'une amaurose immédiate complète et définitive de l'œil gauche par section du nerf optique gauche. Par contre, le N. O. droit est le siège d'un épanchement sanguin qui réduit dans de fortes proportions, à $1/10$ la vue de l'œil correspondant. Mais l'hématome en se résorbant rend au

nerf une grande partie de sa fonction, sans restituer toutefois l'intégrité absolue puisque l'acuité visuelle reste définitivement au 1/6.

OBSERVATION IV

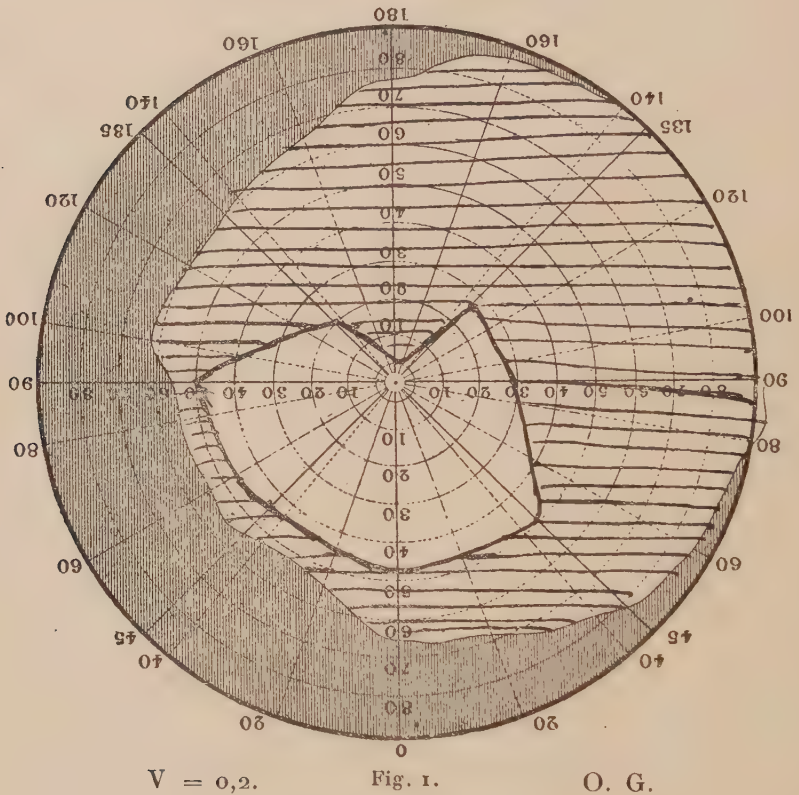
(Dr Cautonnet, *Revue de Chirurgie.*)

Le Dr X... de Y... (Seine-et-Marne) se heurte assez violemment en mars 1908 contre une échelle ; le choc porta sur l'apophyse orbitaire externe gauche. Il n'y eut pas perte de connaissance mais seulement étourdissement pendant quelques instants, sans aucun signe de fractures de la base. Dès ce moment, le blessé constata que son œil gauche était complètement amaurotique.

Quinze jours après, la vision commence à revenir et vingt à vingt-cinq jours après l'accident il avait récupéré tout ce qu'il devait recouvrer. Actuellement, 4 juillet 1909 (et M. le professeur de Lapersonne a bien voulu contrôler cet examen le 9 juillet), le blessé se dirige très bien, sans hésitation (l'autre œil est fermé), mais devant le tableau des lettres il n'en lit aucune. A l'examen périmétrique on constate un scotome central s'étendant sur le point de fixation et jusqu'à 8 ou 10 degrés de lui environ, dans toutes les directions. A l'ophtalmoscope la papille optique est normale, sauf dans un petit secteur externe où elle paraît atrophiée.

Ce blessé a donc eu une atrophie optique partielle mais ne portant exclusivement que sur le faisceau maculaire avec intégrité à peu près absolue

des faisceaux périphériques, temporal et nasal. Pareille localisation n'a vraisemblablement jamais été signalée.



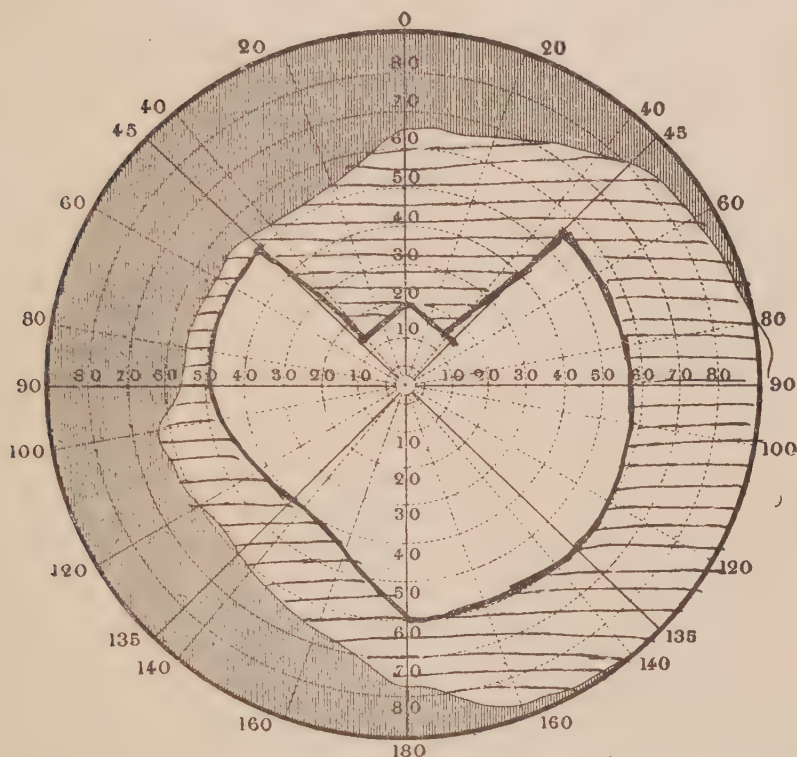
OBSERVATION V (Dr Joltrois, *in thèse*)

Ch... Gaston vient consulter le 15 juillet 1922, à l'hôpital Cochin, pour baisse de la vision de l'œil gauche, survenue immédiatement après une chute de bicyclette. L'accident date de cinq jours.

On constate une légère ecchymose palpébrale à gauche.

Pas de mydriase. Les pupilles sont égales, les réflexes normaux ainsi que la tension oculaire.

Etat de la vue : le malade compte les doigts à 20 centimètres.



O. G.

Fig. 2.

V = 0,4.

Le champ visuel est très diminué en haut et en dehors (fig. 1).

L'examen ophtalmoscopique ne montre aucune lésion.

11 août. — V = 0,2.

Réflexes maculaires très marqués. La macula paraît être le siège d'une petite lésion hémattique. On note la pâleur de la papille.

On fait une séance d'ionisation iodurée de vingt minutes le pôle négatif à l'œil.

29 août et 6 septembre. — Ionisation.

9 octobre. — La papille est entièrement blanche. Le champ visuel est un peu amélioré (fig. 2).

$V = 0,2$.

Séance d'ionisation de une demi-heure.

20 octobre. — $V = 0,4$ faible.

Quarante minutes d'ionisation.

29 octobre. — La papille est atrophique blanche avec une partie de ses vaisseaux diminués de calibre.

Néanmoins $V = 0,5$ faible.

Une demi-heure d'ionisation.

29 décembre. — $V = 0,5$.

Papille absolument blanche.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue, indépendamment de la valeur thérapeutique possible de l'ionisation. Il s'agit d'une lésion du nerf optique consécutive à un traumatisme relativement minime, lésion traduite par la baisse brusque de la vision et, ultérieurement, par l'aspect ophtalmoscopique de la papille.

Malgré l'état de la papille, blanche et atrophique, l'acuité a remonté et s'est maintenue définitivement à 5/10. Il y a donc atrophie de la presque totalité des fibres du nerf, mais intégrité du faisceau maculaire.

OBSERVATION VI (D^r Joltrois, inédite)

1922. F..., âgé de 14 ans.

Strabisme convergent de l'œil gauche datant de l'enfance.

Il y a dix-huit mois, traumatisme sur la région frontale droite (coup de bâton). Pas de plaie, pas trace de contusion forte, mais chute immédiate de la vision réduite à la perception lumineuse. En même temps, apparaît du strabisme paralytique de l'œil droit (paralysie du droit externe droit).

Actuellement : la papille de l'œil droit est blanche, atrophique.

L'acuité de l'œil gauche est revenue depuis l'accident, à 0,9.

Donc traumatisme minime ayant déterminé une lésion du nerf optique, traduite par une baisse brusque de la vision et une lésion du VI, provoquant un strabisme interne paralytique.

CONCLUSIONS

De cette étude et des observations que nous rapportons, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Un choc, même en apparence peu violent, au niveau d'une bosse frontale ou mieux encore au niveau de l'apophyse orbitaire externe du frontal peut provoquer une fissure de la voûte orbitaire, fissure qui s'irradie vers le canal optique dans un grand nombre de cas ;

2° Ces fractures peuvent ne s'accompagner d'aucun des signes classiques des fractures de la base du crâne (pas de perte de connaissance, pas d'écoulement de sang ou de sérosités par les orifices naturels) ;

3° La gaine du nerf optique étant le périoste du canal optique, ce nerf est très souvent lésé par les fractures, qu'il soit déchiré ou qu'il soit comprimé ;

4° Cette lésion sera la cause d'une perte totale de la vision le plus souvent unilatérale, mais quelquefois bilatérale ;

5° Cette perte de la vision peut être immédiate due à un hématome ou à une section du nerf, ou

progressive causée par la formation du cal de consolidation ;

6° Il peut enfin se produire une amaurose définitive mais partielle, soit d'emblée, soit que l'amaurose totale primitive régresse, soit que l'atrophie du nerf s'établisse progressivement et s'arrête avant d'être complète.

Nous retiendrons de tout cela que la vision peut être gravement atteinte dans les traumatismes légers du front et qu'il faudra pratiquer un examen ophtalmoscopique chaque fois que l'on pourra avoir des doutes sur son intégrité.

Vu : le président de la thèse,
LECÈNE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie.* — Traité des maladies des yeux.
- Aldamkiewitz.* — De la stase papillaire, sa valeur diagnostique dans les chocs du crâne (Zeitsch. f. Kl. Med., XXVIII, 1 et 2).
- Badal.* — Paralysie traumatique des muscles de l'œil. Amaurose Diplopie (Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux 1880-1881).
- Barker.* — A case of head injury followed by complication affecting the cranial nervi (British. med., 1897, 2^e vol., p. 401).
- Behan.* — Fractures of the skull ; mechanism of their production (Internat. Clin. Phila., 1921).
- Berlin.* — Deutsch. med. Wochenschr., 1879, n° 43).
- Bernède.* — De l'amaurose traumatique. Th. Paris, 1883).
- Beslay (F.-A.).* — A contribution to the subject of skull fractures, analysis of 1000 cases at the cook county Hospital and a report of 74 cases examined at necropsy (J. Am. M. Ass. Chicago, 1916, p. 345-350).
- Bochefontaine.* — Recherches expérimentales pour servir à l'étude des lésions traumatiques de l'encéphale (Soc. de biologie, 1882, p. 741).
- Boullet.* — Lésions traumatiques de la base du crâne. Th. Paris. 1878).
- Braquehaye et Chipault.* — Etude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne (Arch. de méd. sept. et déc. 1895).
- Bruckner.* — Ein fall von doppelseitiger homonyme hemianopsie erhaltung eines Kleineus gesichtsfelds nach complicater schadel fractur in der gegend des hinterhanptheine. Th. Giessen, 1897-1898).
- Bouchut.* — Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope (1 vol. avec Atlas. Paris, 1866).
- Bull.* — Papillite. Etiologie, ses rapports avec les affections intra-crâniennes (New-York méd., 21 févr. 1891).
- Bruns.* — Névrite des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de

- la base du crâne (Arch. f. psych. und Nerwentz XX. Heft, t. II).
- Cantonnet (A.)*. — Les atrophies optiques partielles dans les fractures de la base du crâne (Revue de Chirurgie, 10 août 1909).
- Chauvel*. — Des amblyopies traumatiques, hémioptie horizontale de l'œil droit, suite d'un coup de fleuret à l'angle de l'orbite (Gaz. hebdom. de méd. Paris, 1882).
- Chassaignac*. — Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient. Th. Paris, 1842.
- Cheboldaeff*. — Symptômes orbitaires dans les fractures de la base du crâne. Th. Paris, 1893.
- Chevellereau*. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux. Th. Paris, 1879.
- Coccard*. — Symptomatologie des fractures de la base du crâne. Th. Paris, 1897-1898.
- Cohen (M.)*. — The value of eye manifestations complicating fractured skull (Arch. ophtal., N.-Y., 1917, p. 258-265).
- Costa*. — A propos des fractures du crâne sans signes cliniques (Soc. de méd. mil. franç., Paris, 1921, p. 86).
- Dalziel*. — Fractures de la base du crâne (Glasgow, méd. chir. Soc., mars 1888).
- Damont*. — Des amauroses traumatiques. Th. Lyon, 1870.
- Davis (E.-D.)*. — Case of fracture of the base of the skull with unusual appearance of the drum observed some months after the injury (Proc. Roy. Soc. med., Lond. 1913-1914).
- Dechambre*. — Dictionnaire. Article orbite.
- Delacroix*. — Un millier de traumatismes de l'œil. Principaux traumatismes industriels (Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, 1881, IX, p. 996-1007).
- Deroubaix*. — De la lésion de certains nerfs considérée comme moyen de diagnostic des fractures de la base du crâne Bull. Acad. méd. Belgique, n° 12, p. 740.
- Do Amaral*. — Traumatismo da região frontal (Brazil med., Rio-de-Janeiro, 1922, XXXVI, 125).
- Dumont*. — Fractures de la base du crâne. Atrophies du nerf optique (Bull. de la clinique des Quinze-Vingts, 1886, p. 84).
- Duplay et Reclus*. — Traité de chirurgie.
- Duret*. — Des traumatismes du crâne. Etude expérimentale et clinique. Th. d'agrégation, 1878.
- Eagleton (W.-P.)*. — Fracture of the skull (Guide for detailed neurologic examination) (Arch. Surg., Chicago, 1921, III, 140-157).

Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. I et t. VII.

Félizet. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Th. de Paris, 1873.

Flammer. — Ein beitrage zur Kasuistik der schadelbasis frakturen. Th. Berlin, 1895-1896.

Forstemann. — Über die duret die lakinuger von gehirnnerven gestattetem rukschlusse auf den Sity oderden verlaef des basis frakturen. Th. Iéna, 1886.

Foerster. — Mensuration du champ visuel monoculaire des diverses maladies de la rétine et du nerf optique (Congrès d'ophtal. de Paris, 1868, p. 25).

Fano. — Traité des maladies des yeux.

Foveau de Courmelles. — Les rayons X en optique et en ophtalmologie (Recueil d'ophtal., 1878, p. 44).

Galezowski. — Aperçu sur les atrophies de la pupille et leur étiologie (journal des ophtamologistes, 1872, p. 13).

Gérard. — Les voies optiques extra-cérébrales (journal de l'anatomie et de la physiologie, Paris, 1904).

Grand. — De l'hémianopsie horizontale. Th. Lille, 1896-1897.

Gayat. — Vision persistante avec les signes d'atrophie du nerf optique (Lyon médic., n° 15, 1873).

Galezowski. — De l'atrophie traumatique de la pupille (Gaz. Hebdom., 1878).

— Le diagnostic des maladies des yeux par le chromatoscope rétinien. Paris 1868.

Guemonfres. — Troubles nerveux consécutifs à une fracture du crâne, atrophie du N. O. gauche (Gaz. de. hop., 13 fév. 1893).

Héquin. — De l'atrophie traumatique de la papille. Th. Paris, 1874.

Heuschen. — De l'anatomie des voies optiques au point de vue du diagnostic. Upsala lakaseforomings Johrand lingon., nov. 1893.

Von Hælder. — 126 autopsies de sujets présentant des fractures du crâne avec lésions du canal du N. O. (Congrès d'Heidelberg, 1879. Recueil d'opht., 1898, p. 94).

Husson. — Contribution à l'étude de la sensibilité lumineuse et de la sensibilité chromatique dans les inflammations et les atrophies du N. O. Th. Paris, 1886-1887.

Imbert et Dugas. — Petits traumatismes du crâne (Revue de chirurgie, 1910).

Jacobi. — Ophtal. Befund bei fractura basi Cranii (Arch. opht., t. XIV, p. 143).

Kearney (J. A.). — The value of eye observations in fractures of

- the skull and severe eye injuries (N.-York state, J. M. N.-Y., 1922, p. 341-344).
- Koller.* — De la cécité immédiate d'un œil dans certaines fractures de la base du crâne (New-York med., p. 406, 1891).
- Landolt.* — Du diagnostic des maladies des yeux (Progrès méd., 1875).
- Landolt et Wecker.* — Traité d'Ophtalmologie.
- Lapersonne (de) et Cautonnet.* — Manuel de Neurologie oculaire.
- Laycock.* — Fractures du crâne (Australian medical Journal, juillet 1893).
- Leber und Deutschmann.* — Arch. für Ophtal., 1881.
- Lépine.* — Des fractures du crâne. Paralysies consécutives. Th. Bordeaux, 1894-1895.
- Longchamps.* — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. Thèse de Montpellier, 1891.
- Lor.* — Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs (Bruxelles, 1897, Journal de Médecine, 21 janvier).
- Loubet.* — De la restauration osseuse immédiate et tardive du rebord de l'orbite. Thèse de Lyon, 1899.
- Luys.* — Fractures de la base du crâne (Soc. Anat., 1899).
- Mackenzie.* — Traité des maladies des yeux.
- Magitot.* — Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du N. O. et du chiasma. Th. de Paris, 1907-1908.
- Martin.* — De quelques formes curables de l'amaurose (Brit. med. Journal, 1858).
- Mayerhausen.* — Troubles visuels à la suite des traumatismes du crâne (Analyse ocul., 1882, p. 167).
- Morax.* — Précis d'Ophtalmologie, 1913.
- Morel Lavallée.* — Traitement simple dans certaines amauroses (Bull. de Thérapeutique, 1854).
- Munford.* — Conclusions tirées de 300 cas de fractures du crâne (Boston med., 1893).
- Mygind (S. H.).* — To Tilfælde of Fractura cranii med. ejendommeligt (Otoscop. Ugeskr. f. Læger, Kobenh., 1915).
- Négrié.* — Sur un cas de fracture de la base du crâne avec complications oculaires et auriculaires (Arch. de Méd. et Pharm. nav. Paris, 1921, CXI).
- Oliver.* — Symptômes ophtalmiques dans un cas de fracture de la base du crân., 1898.
- Page.* — Plaies de tête Hémiplegie, dilatation pupillaire (Lancet, 1892).
- Panas.* — Fracture de la base du crâne (Congrès d'Edimbourg, 1894).

- Perrin (M.)*. — A propos du diagnostic des fractures de la base du crâne (Caducée. Paris, 1920, XX, 47).
- Prescott Hewet.* — Fracture de l'orbite occasionnée par un porte-crayon (Ann. d'ocul., t. XX, 1848).
- Picquet et Des pagnet.* — Traité d'Ophtalmologie.
- Poirier.* — Traité d'Anatomie humaine.
- Poulard.* — Traité d'Ophtalmologie. Masson.
- Robins (G. D.)*. — Fractures of the skull from a neurological standpoint (Canad. M. Ass. Y. Toronto, 1917, VII, 529-536).
- Savariaud.* — Des fractures du crâne chez l'enfant ; fréquence des paralysies traumatiques ; pronostic bénin (J. de Méd. de Paris, 1914, 2^e sem., XXVI, 527).
- Senertor.* — Quatre cas de fracture du crâne avec lésions des nerfs. Berlin, K.C. Wok., 1897.
- Snell.* — Atrophie des nerfs optiques consécutives à des traumatismes de la partie antérieure de la tête.
— Fracture of orbital plate of superior maxillary bone (Optit. Revue, 1882).
- Tellier.* — Des suites éloignées des traumatismes du crâne. Th. Lyon, 1891.
- Ten Doesschate (G.) et de Kleyn (A.)*. — [Progressive optic atrophy after injury to base of head] (Nederl. Tijdschr. V. Geneesk. Amst. 1915).
- Terrien (F.)*. — Précis d'ophtalmologie. Baillière, 1914.
- Tooker (C. W.)*. — A case of fracture at the base of the strull ; ocular signs. (Am. J. Ophtal. Saint-Louis, 1915, XXXII, 143).
- Valette et Maissonnet.* — Au sujet des fractures de la base du crâne (Soc. de Méd. mil. franç. Paris, 1920, 193 à 196).
- Verhoogen.* — Notes sur 46 cas de fractures du crâne (J. Méd. de Brux., 1914, XIX, 329-332).
- Vieusse.* — De l'atrophie et de la névrite traumatique de la papille (Revue d'Ophtal., 1875).
- Vincent.* — Contribution à l'étude des fractures indirectes de la base du crâne.
- Wilensky (A. O.)*. — The neurologic manifestations of fracture of the skull. (Surg. Clin. N. Am., Phila., 1921, I, 1709-24).
- Weisser (E. H.)*. — Traumatic atrophy of the optic nerve (Penn. M. J., Harrisbourg, 1921-1922, XXV, 718).
- Yverd.* — Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers de l'œil (Recueil d'ophtal., 1876).

